UNIVERSITE DE PARIS VI

FACULTE DE MEDECINE PITIE-SALPETRIERE

Annee 1973 **THESE** N° 118

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d état)

par

Jean François HENRY

Ne le 24 Avril 1944 à Paris

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21 DECEMBRE 1973

CONTRIBUTION A UNE ETUDE EPIDERMOLOGIQUE

DE L' HYPOTENTION ORTHOSTATIQUE

DANS UNE POPULATION DE VIEILLARDS

President : Mr Le Professeur Paul BERTHAUX

UNIVERSITE DE PARIS VI

FACULTE DE MEDECINE PITIE-SALPETRIERE

Annee 1973 **THESE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d état)

par

Jean François HENRY

Ne le 24 Avril 1944 à Paris

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21 DECEMBRE 1973

CONTRIBUTION A UNE ETUDE EPIDERMOLOGIQUE

DE L' HYPOTENTION ORTHOSTATIQUE

DANS UNE POPULATION DE VIEILLARDS

President : Mr Le Professeur Paul BERTHAUX

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MA FAMILLE

A MONSIEUR LE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL BERTHAUX

AUQUEL JE DOIS LA PLUS GRANDE PART DE MA FORMATION MEDICALE ET LE SUJET DE CETTE THESE QU'IL ME FAIT L'HONNEUR DE PRESIDER.

QU'IL SOIT INFINIMENT REMERCIE ET ASSURE DE MON RESPECTUEUX DEVOUEMENT.

A FRANÇOISE FORETTE

MERCI POUR TOUS TES CONSEILS

ET TON AIDE POUR CE TRAVAIL

BIEN AMICALEMENT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN DALAYEUN

A MONSIEUR LE DOCTEUR GERARD COLLIN DE L'HORTET

EN RECONNAISSANCE DE LEUR ENSEIGNEMENT ENRICHISSANT PRODIGUE A L'HOPITAL SUISSE DE PARIS .

PLAN

I - INTRODUCTION Page : 1

II - HISTORIQUE Page : 2

III - DEFINITION Page : 4

IV - PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE Page : 6

V - SYMPTOMATOLOGIE INDUITE PAR L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE Page : 14

VI - FREQUENCE DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE Page : 16

VII - ETIOLOGIES DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE Page : 18

VIII - MOYENS D'ETUDE DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE Page : 25

IX - NOTRE PROTOCOLE Page : 27

X - RESULTATS DE NOS MESURES Page : 31

XI - REFLEXIONS SUR LES CAS D'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE OBSERVES Page : 45

XII - ETAT CLINIQUE ET HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE Page : 56

XIII - MECANISME HYPOTHETIQUE DE NOS CAS D'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE Page : 61

XIV - CONCLUSIONS Page : 63

XV - BIBLIOGRAPHIE Page : 65

I - INTRODUCTION

L'hypotension orthostatique est un syndrome relativement bien connu mais souvent négligé en pratique médicale.

Aussi avons nous eu pour but, outre de faire une rapide revue de l'affection et de ses conséquences, de rechercher la fréquence de cette anomalie dans une population de 100 personnes vivant en milieu d'hospice, c'est à dire de vieillards.

A partir des mesures effectuées et des dossiers des pensionnaires présentant un tel syndrome, nous avons essayé de dégager quelques facteurs semblant intervenir dans le mécanisme étiogénique de la maladie.

II - HISTORIQUE

Si l'hypotension orthostatique était signalée dans certaines observations d'ADDISON, de CRAMPTON, de LAUBRY, en fait c'est à BRADBURRY et EGGLESTON que revient le mérite de l'individualisation de cette affection en 1925 (33 - 27).

En 1944 PONT dans sa thèse sur l'hypotension orthostatique devait faire le point des connaissances de l'époque (32).

Jusqu'aux années soixante de nombreuses observations ne firent que confirmer le tableau clinique précédemment individualisé et précisèrent les différentes étiologies et théories pathogéniques de cette affection.

En 1960 SHY et DRAGER publient deux cas d'hypotension orthostatique avec vérification anatomique ; outre le trouble tensionnel, il existe un syndrome neurologique associé à des lésions particulières. Depuis lors, de nombreuses observations de cette maladie ont été rapportées et pour certains celle-ci est actuellement le cadre nosologique de l'hypotension orthostatique idiopathique (37).

Depuis 1960 les études diverses n'ont fait que préciser les tableaux étiologiques et surtout les lésions anatomo-pathologiques et la physiopathologie de ces affections.

III - DEFINITION

L'hypotension orthostatique se définit comme la chute de la pression artérielle systolique et diastolique en passant de la position allongée à la position érigée (27).

Cette hypotension orthostatique traduit une défaillance des mécanismes physiologiques qui ramènent et maintiennent la pression artérielle à ses valeurs normales lors du passage du décubitus à l'orthostatisme.

En temps normal le régime circulatoire s'adapte très rapidement à ce changement de position mais chez certains sujets l'orthostatisme entraîne une chute notable et durable de la pression artérielle qui peut porter sur ses diverses modalités (systoliques, diastoliques, moyennes) et peut même réaliser un véritable effondrement tensionnel avec les diverses manifestations qui peuvent en résulter (25).

Par ailleurs cette hypotension orthostatique retentit de façon variable sur le rythme cardiaque qui peut s'accélérer ou, au contraire, demeurer stable.

Les chiffres à retenir pour parler d'hypotension orthostatique sont variables d'un auteur à un autre :

- pour certains il faut que la chute de tension artérielle soit pour la systolique d'au moins 20 mm Hg et de 10 mm Hg pour la diastolique et persiste au delà de la première minute (9 - 19 - 21 - 25 - 32 - 42).

- d'autres auteurs sont nettement plus exigeant puisqu'ils estiment que la chute de tension artérielle doit être de 40 mm Hg pour la systolique et de 30 mm Hg pour la diastolique et que cette chute doit persister au moins 5 minutes (27 - 29).

IV - PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

A - REGULATION PHYSIOLOGIQUE DE LA TENSION ARTERIELLE LORS DE L'ORTHOSTATISME

1°) Variation physiologique de la tension artérielle lors de l'orthostatisme

Chez le sujet normal passant de la position couchée à la position debout apparaît une accélération transitoire du rythme cardiaque de 10 à 15 pulsations par minute (25). Quant au devenir de la tension artérielle, il est variable d'un sujet à un autre et semble en fait (25) le plus souvent se traduire par une augmentation rapide et fugace. En fait cette relative poussée tensionnelle peut être précédée d'un abaissement encore plus rapide et fruste qui, étant donné les difficultés techniques de la prise de la tension lors du passage en orthostatisme, peut passer inaperçu (25). Enfin ces variations de tension artérielle ne sont pas les mêmes suivant que l'étude est faite en orthostatisme actif (le patient se lève seul) ou passif (table basculante), les variations étant plus amples dans le second cas.

Une équipe lyonnaise (6) signale que, dans une population de vieillards, l'orthostatisme entraîne une baisse tensionnelle surtout nette dans la première

minute suivant le passage à la position debout. La baisse est de l'ordre de 15 mm Hg pour la systolique. Il n'y a pas de modification de la diastolique.

2°) Facteurs de maintien physiologique de la tension artérielle

Les facteurs de maintien physiologique de la tension artérielle sont nombreux. Des mécanismes neuro-endocriniens agissent sur les facteurs déterminants de la pression artérielle (débit cardiaque, résistances vasculaires, masse sanguine circulante) et maintiennent les chiffres tensionnels dans des limites étroites et constantes.

Deux facteurs ont un rôle essentiel (25 - 27 - 32) : le débit cardiaque et les résistances artérielles périphériques.

a) Action au niveau des résistances artérielles périphériques

C'est sur elles qu'agissent surtout les mécanismes régulateurs réflexes dont la commande est nerveuse et instantanée ou hormonale et différée.

- Régulation nerveuse :

La vasoconstricité des vaisseaux périphériques est surtout soumise à des influences neuro-végétatives avec relai hormonal (11 - 25 - 27).

A cette régulation nerveuse correspond un "arc réflexe" constitué :

. de récepteurs : zones baro-sensibles de la crosse aortique, du sinus carotidien et de l'oreillette droite.

. de voies afférentes : nerfs dépresseurs de HERING et de LUDWING CYON

. de centres nerveux situés dans le bulbe, le tractus intermédio-latéralis, les cornes latérales de la moëlle.

. de voies efférentes orthosympathiques et parasympathiques : pneumogastriques

Le relai hormonal de cette régulation nerveuse est représenté d'une part par l'adrénaline et la nor-adrénaline qui ont un effet vasoconstricteur tandis que l'acétylcholine serait le médiateur à effet inverse (vasodilatateur).

Le rôle du sympathique sur la vasoconstricité est prédominant ; son action se fait par l'intermédiaire des α-récepteurs vasoconstricteurs sensibles à l'adrénaline et à la nor-adrénaline.

Toute baisse de tension artérielle modère les baro-récepteurs, libère les centres et entraîne, outre une tachycardie, une vasoconstriction périphérique.

- <u>Régulation hormonale</u> :

Outre la régulation nerveuse de la

vasoconstricité existe une régulation hormonale retardée et peu intense (mis à part le rôle des médiateurs déjà signalés).

Le système rénine-angiotensine, la vasopressine hypophysaire, le cortisol semblent intervenir sur la vasomotricité.

b) Action au niveau du débit cardiaque

Quant au débit cardiaque il dépend lui-même de nombreux facteurs :

. la fréquence cardiaque dont la régulation dépend en partie des mécanismes réflexes déjà évoqués.

. le débit systolique qui va dépendre de la pression de remplissage de l'oreillette droite, du volume sanguin circulant et du retour veineux.

Le volume circulant peut être modifié par la mise en réserve d'une partie de la masse sanguine dans des secteurs à circulation réduite ainsi que par le taux d'aldostérone.

Le retour veineux dépend de la pression décroissante transcapillaire, des concentrations musculaires, de la respiration, du battement systolique des artères ainsi que la veinomotricité.

En résumé la pression artérielle est maintenue physiologiquement à ses chiffres normaux

par un ensemble de facteurs qui s'équilibrent entre eux et dont les régulations s'intriquent.

B - REGULATION ORTHOSTATIQUE

Le passage en position debout piège une certaine quantité de sang dans le segment inférieur du corps d'où une baisse du débit cardiaque. C'est alors qu'intervient la régulation nerveuse, réflexe se traduisant par une accélération du rythme et une vasoconstriction périphérique.

C - PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

Les mécanismes physiopathologiques de l'hypotension orthostatique sont nombreux et diffèrent tout en étant indépendants. Ceci explique la variété des étiologies.

1°) Inadaptations diverses

En tout premier lieu il est possible de distinguer (11 - 42) l'accumulation anormale de sang dans le segment infracardiaque du corps d'où une diminution du volume sanguin circulant réellement et ses conséquences : chute du débit cardiaque puis de la tension.

Un autre mécanisme, l'insuffisance des facteurs assurant normalement le retour veineux au coeur, peut expliquer une hypotension orthostatique. Il s'agit :

. d'une défaillance musculaire intervenant au cours de myopathies, polynévrites et entravant ainsi le bon retour de la colonne veineuse.

. d'une insuffisance de la tonicité et de la vasomotricité veineuse se laissant trop facilement vaincre par l'accumulation de sang due à l'orthostatisme (5).

2°) Inadaptations au niveau des résistances périphériques

Le principal mécanisme responsable de l'hypotension orthostatique est probablement une insuffisance des résistances périphériques. Ce défaut de vasoconstriction normalement provoqué par la station debout peut avoir différentes origines.

a) Soit une déficience du tonus artériel périphérique inhibant une bonne réaction au passage à l'orthostatisme. La cause première de cette déficience n'est pas nette et ne dépendrait pas du tonus intrinsèque artériolaire (8).

b) Soit et plutôt une déficience de l'arc réflexe. C'est le trouble essentiel de la non adaptation de la pression artérielle à l'orthostatisme avec non accélération du pouls (4). En faveur d'une lésion de l'arc réflexe plaide l'inefficacité sur le rythme cardiaque de l'injection intraveineuse d'atropine. La défaillance peut siéger à telle ou telle partie de

l'arc réflexe et il est bien difficile de préciser expérimentalement ce niveau :

. défaillance des zones baro-sensibles et de la voie centripète (41 - 42). Dans ce cas l'administration de lobéline n'est suivie d'aucun résultat.

. défaillance de la voie centrifuge et surtout des fibres vasoconstrictives de l'orthostatisme (32), prouvée expérimentalement par les sympathectomies.

. enfin et surtout défaillance des centres neurovégétatifs tel que cela est décrit dans le syndrome de SHY et DRAGER (34).

c) Il n'est pas impossible que la défaillance intervienne au niveau du médiateur hormonal, par déviation du métabolisme des catécholamines (12 - 35) ou par insuffisance de sécrétion d'adrénaline et de noradrénaline (15) ou encore par une mauvaise sensibilité du récepteur au médiateur chimique (25), hypothèse niée par d'autres (42).

d) Le dernier point à préciser est le rôle du système rénine-angiotensine dans la défaillance des résistances périphériques. Les résultats sont discordants et il n'est pas possible de préciser le rôle exact de ce système et le cas échéant le rôle des modifications du taux de sécrétion d'aldostérone (25).

En conclusion il semble bien que la lésion

essentielle dans l'hypotension orthostatique siège à divers niveaux de l'arc réflexe ; les autres mécanismes physio-pathologiques interviennent dans des conditions très précises et ne se retrouvent que dans le cadre d'étiologie connue et bien déterminée.

V - SYMPTOMATOLOGIE INDUITE PAR L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

Nous n'envisagerons que la symptomatologie en rapport même avec la chute tensionnelle. Il ne sera pas fait mention des éventuels signes d'accompagnement qui seront envisagés dans le cadre de l'étiologie.

Le plus souvent l'hypotension artérielle n'entraîne aucune symptomatologie, c'est du moins l'impression que nous avons eu au cours de notre travail.

Lorsqu'une symptomatologie existe on peut schématiquement décrire deux grandes formes, l'une majeure le collapsus orthostatique, l'autre mineure, moins bien caractérisée, comportant des troubles variés réunis dans le syndrome orthostatique (24 - 32).

- Le collapsus orthostatique :

Il s'observe chez l'adulte de plus de 50 ans et se traduit par l'apparition brutale d'une syncope avec chute de la tension. Cette syncope est pure, brève. Le pouls est variable mais souvent fixe. Parfois il peut s'agir seulement de troubles brefs de la conscience, de troubles visuels, auditifs, de céphalées, etc... (9 - 11 - 17 - 18 - 20 - 21 - 37).

De toute façon (32) dans un grand nombre de cas l'histoire se répète avec une régularité impressionnante, chaque sujet voyant ses troubles se succéder dans un ordre presque invariable ; qui plus est celui-ci est le plus souvent superposable d'un malade à un autre.

- Le syndrome orthostatique :

La symptomatologie est frustre, le pouls le plus souvent s'accélère. Les troubles rencontrés sont des troubles sensoriels déjà évoqués, une asthénie, une sensation de malaise, une angoisse etc... (9 - 11 - 17 - 18 - 20 - 21).

Le pronostic est d'ailleurs tout à fait différent entre le collapsus orthostatique et le syndrome orthostatique. En effet le premier correspond le plus souvent à des lésions neurologiques et la survie ne dépasse pas quelques années, alors que dans le second la lésion est tout à fait variable et le pronostic excellent.

C'est dire que la symptomatologie de l'hypotension orthostatique est rarement évocatrice et il faut savoir, dans un examen clinique, la rechercher.

VI - FREQUENCE DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature de nombreuses données sur ce problème, soit que les citations dans les textes sont vagues, soit que les protocoles d'études ne sont pas mentionnés.

Dans un travail anglo-saxon et suédois cité par CLOAREC (7), les auteurs ont trouvé dans une population de 100 vieillards une baisse tensionnelle anormale chez 11 patients après 5 minutes en position assise.

Dans un autre travail (9) il est dit sans plus que l'hypotension orthostatique est plus fréquente dans une population féminine que masculine.

D'autres auteurs (1 - 42) prétendent que cette affection n'est pas rare, surtout dans le cadre d'une insuffisance circulatoire cérébrale.

Mais c'est dans une étude anglaise (19) que nous avons trouvé les renseignements les plus précis sur la fréquence de l'hypotension orthostatique. Sur 100 patients de plus de 70 ans, sans traitement entraînant une hypotension orthostatique, non tabétiques, diabétiques, ils ont recherché l'hypotension orthostatique en mesurant la tension artérielle au repos couché

puis en position assise pendant 5 minutes, enfin en position debout pendant 2 minutes :

- 11 vieillards avaient une chute de la systolique supérieure à 20 mm Hg au bout de 5 minutes de position assise.

- 17 vieillards avaient le même effondrement minimum au bout de 2 minutes d'orthostatisme.

VII - ETIOLOGIES DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

Dans le cadre des étiologies de l'hypotension orthostatique, seront de principe exclues, toutes les causes thérapeutiques, même si en 1973 celles-ci sont probablement les plus fréquentes.

A - ETIOLOGIES EXCEPTIONNELLES ET PARAPHYSIOLOGIQUES

Certaines causes résultent de situations tout à fait particulières et peuvent être considérées comme épisodiques (10) ou paraphysiologiques (25).

La station debout immobile prolongée peut être source d'hypotension orthostatique. C'est le malaise du militaire au garde à vous prolongé. Son explication semble être la stagnation du sang dans les membres inférieurs par relachement du tonus périphérique. D'ailleurs il est parfois signalé (4) une bradychardie contemporaine de ce malaise. A rapprocher comme cadre étiologique les insuffisances veineuses des membres inférieurs (varices).

Un alitement prolongé peut être source d'hypotension orthostatique. L'explication serait une perte d'habitude des stimuli régularisant l'orthostatisme (25).

Une explication similaire serait à donner a l'hypotension orthostatique des épuisés physiques et convalescents (24 - 30).

Quant aux syncopes orthostatiques mictionnelles, elles seraient duent à un trouble de la circulation veineuse de retour induit par la miction à l'instar d'une manoeuvre de VALSALVA.

Par ailleurs, l'association d'hypotension orthostatique et d'hypertension artérielle serait évocatrice d'un phéochromocytome (14).

Enfin toute baisse de la volémie quelqu'en soit le mécanisme peut favoriser l'apparition d'une hypotension orthostatique : hémorragies, anémies, maladies métaboliques et endocriniennes (10).

B - ETIOLOGIES NEUROLOGIQUES

Les principales et plus fréquentes causes d'hypotension orthostatique se rencontreraient donc essentiellement dans le cadre d'affections neurologiques. Ces affections se traduiraient par une atteinte soit du système nerveux périphérique, soit du système nerveux central, voire par une association des deux (10 - 22 - 27 - 32).

1°) Atteinte du système nerveux périphérique

Dans le cadre des affections du système nerveux périphérique il faut distinguer :

- l'hypotension orthostatique faisant suite à une radicotomie ou à une sympathectomie, notamment utilisées autrefois dans le traitement des hypertensions artérielles. L'hypotension orthostatique entraînée semble être fonction de l'étendue de la sympathectomie.

- l'hypotension orthostatique faisant suite à une polyradiculonévrite. Plusieurs auteurs ont rapporté une telle association (3 - 13) mais surtout il a été montré (36) des lésions diffuses des fibres post-ganglionnaires dans un de ces cas.

- l'hypotension orthostatique retrouvée dans le cadre d'une polynévrite alcoolique est connue et dans l'un des travaux sur ce sujet (2), il a été constaté des lésions des ganglions sympathiques chez les malades en question.

- l'hypotension orthostatique est exceptionnellement signalée en association d'une neuropathie paranéoplasique. La tumeur primitive est bronchique et l'anatomo-pathologie prouve une atteinte des voies sympathiques (23).

- la neuropathie diabétique peut être à l'origine d'une hypotension orthostatique. Les études anatomo-pathologiques réalisées (2 - 28) montrent une atteinte des ganglions sympathiques et des fibres préganglionnaires. Ces lésions étant vraisemblablement la conséquence de l'atteinte vasculaire et métabolique (28).

- de nombreuses autres affections du système nerveux périphérique ont été incriminées dans la génèse d'une hypotension orthostatique (myasthénie - diphtérie - porphyrie etc...).

En conclusion la fréquence de l'hypotension orthostatique dans les affections du système nerveux périphérique ne paraît pas élevée et les études anatomiques réalisées semblent en concordance confirmer l'existence d'une altération des voies périphériques des réflexes circulatoires.

2°) Atteinte du système nerveux central

Le système nerveux central peut lors de certaines affections entraîner une hypotension orthostatique :

- le tabès est parfois à l'origine d'une hypotension orthostatique avec pouls fixe (32).

- un traumatisme médullaire peut être reconnu comme source d'hypotension orthostatique (39).

- un syndrome neuro-anémique, une syringomyélie, une tumeur cérébrale, un syndrome de GAYET-WERNICKE ont été cités comme étiologie (22).

Dans tous ces cas le mécanisme en cause ne peut actuellement être précisé du fait de l'absence de documents anatomiques (22).

- plus importante paraît être la consta-

tation d'une hypotension orthostatique lors d'une maladie de PARKINSON (22 - 38 - 40) étant donné la symptomatologie de cette affection et sa relative parenté clinique avec la maladie de SHY et DRAGER. Dans le cadre de la maladie de PARKINSON, outre les lésions anatomiques connues, il a été trouvé, lors d'une association avec une hypotension orthostatique, la présence de corps de LEWY dans les ganglions sympathiques. Les mêmes lésions étant observées dans la maladie de SHY et DRAGER.

- dernière cause d'hypotension orthostatique : la maladie de SHY et DRAGER. Décrite en 1960 (34), c'est une affection d'évolution fatale en quelques années et se caractérisant par une hypotension orthostatique à pouls fixe.

Cette maladie évolue en trois stades :

. le premier stade se traduit par des signes de dysautonomie : impuissance, baisse de la libido, troubles digestifs et urinaires, anhydrose, thermophobie.

. au second stade apparaissent des malaises posturaux en rapport avec une hypotension orthostatique franche relativement persistante, mais pouvant être retardée dans son apparition (22). L'hypotension orthostatique existait déjà au premier stade, mais n'avait pas de séméiologie.

. enfin au troisième stade apparaissent les signes neurologiques, permanents, bilatéraux et symétriques (22). Il s'agit (22 - 34 - 38) d'une hyperréflectivité, d'un tremblement, de troubles extrapyramidaux. Enfin existe parfois une atteinte du neurone moteur périphérique de même qu'une atteinte cérébelleuse prédominante est signalée dans un cas (22).

Cette affection est rencontrée plus souvent chez l'homme que chez la femme et elle est d'autant plus fréquente que l'âge est avancé (34).

Les lésions anatomo-pathologiques de cette maladie sont relativement bien codifiées et se caractérisent par une atteinte du locus niger (avec présence de corps de LEWY), du locus coeruleus, du putamen, plus inconstamment du globe pâle, des noyaux caudés, des faisceaux ponto-cérébelleux, du cortex et des cornes antérieures. Enfin et surtout il y a toujours une atteinte du tractus intermédio-latéralis et du noyau moteur dorsal du vague. C'est par l'existence des lésions de ces deux derniers centres que l'on explique la symptomatologie de dysautonomie et l'hypotension orthostatique. Toutes ces lésions ne font que confirmer la suspicion d'atteinte des formations autonomes centrales dans la physiopathologie de l'hypotension orthostatique (32).

Telles sont les principales étiologies de l'hypotension orthostatique. Actuellement il semble

exister une discordance sur l'importance à donner à ces différentes étiologies. Certains (22) tendraient à faire de toute hypotension orthostatique idiopathique une maladie de SHY et DRAGER. D'autres (32) penseraient plutôt que la maladie de SHY et DRAGER n'est qu'une affection parmi les nombreuses autres maladies neurologiques responsables d'hypotension orthostatique.

Toutefois, en pratique quotidienne, il faut insister sur le fait que l'on ne trouve pas d'étiologie chez le sujet âgé et que l'hypotension orthostatique y apparaît isolée ou tout au plus associée à un certain degré d'insuffisance circulatoire cérébrale (1 - 42).

VIII - MOYENS D'ETUDE DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

L'étude des variations de la pression artérielle et du pouls au cours de l'orthostatisme est un examen apparemment simple, riche en enseignement, sous réserve que cette étude soit faite avec rigueur.

Bien que basés sur les mêmes principes, les protocoles ne sont pas assez stricts pour rendre les résultats facilement comparables.

Quels sont ces différents protocoles (7 - 16) :

1°) Le sujet est en décubitus durant 20 minutes. La tension artérielle et le pouls sont pris à plusieurs reprises sur la personne allongée. Ensuite le patient se lève seul et rapidement puis reste debout immobile. La tension artérielle et le pouls sont mesurés toutes les minutes pendant au moins 5 minutes et si possible 15 minutes.

2°) D'autres (19 - 7) observent un temps intermédiaire entre l'alitement et la station debout : la position assise.

3°) D'autres autorisent quelques mouvements musculaires des membres inférieurs.

4°) Il est possible de faire des études plus poussées :

- table basculante afin d'éliminer les efforts musculaires lors du passage en orthostatisme.

- au contraire réalisation d'un effort musculaire codifié (test de SCHNEIDER) (16).

- enfin d'autres techniques font appel à l'effet de bains chauds ou froids sur la régulation orthostatique ou bien complètent l'étude par des épreuves pharmacodynamiques.

De toute façon quelle que soit la technique employée, plusieurs paramètres sont à bien préciser dans l'expression des résultats :

- l'importance de la baisse de la systolique et de la diastolique

- le délai d'apparition de ces modifications tensionnelles

- la durée de la baisse tensionnelle

- l'évolution parallèle du rythme cardiaque

Tous ces paramètres sont à exprimer en fonction de la position du patient et de la technique utilisée. Enfin il faut le cas échéant noter les manifestations cliniques éventuelles et leurs moments d'apparition.

IX - NOTRE PROTOCOLE

A - Principe

L'étude a porté sur une population de 100 personnes vivant en milieu d'Hospice. Il s'agit exclusivement de femmes dont l'âge est dans l'ensemble supérieur à 65 ans (4 exceptions). Celles-ci ont été choisies au hasard parmi une population de 350 vieillards. Le seul critère retenu était une validité suffisante pour passer rapidement et seules de la position couchée à la position debout et maintenir celle-ci une dizaine de minutes. Ainsi les grabataires étaient éliminées.

Avant et pendant la prise des mesures nous n'avions pas connaissance du dossier médical des intéressées. Cependant des instructions avaient été données pour que, préalablement aux mesures, toute thérapeutique pouvant avoir un effet d'hypotension orthostatique secondaire soit interrompue au moins 48 heures avant. Les traitements arrêtés étaient les thérapeutiques diurétiques, hypotensives, tonicardiaques, tranquillisantes et neuroleptiques.

B - Technique

Le patient est allongé pendant environ 5 minutes puis la tension artérielle est mesurée au repos à l'aide d'un tensiomètre posé au niveau du bras tandis qu'est enregistrée une dérivation électrocardiographique afin de mesurer le rythme cardiaque.

La personne reçoit alors l'ordre de se lever le plus rapidement possible et de demeurer debout. Aussitôt levée sa tension artérielle est prise et un enregistrement électrocardiographique est effectué. Les mesures sont renouvelées à la première, deuxième, troisième, cinquième et dixième minute qui suivent la mise en orthostatisme.

Dans quelques cas la mesure à 10 minutes n'a pu être faite étant donné la fatigue du patient obligeant à interrompre l'épreuve.

C - Interprétation des résultats

N'a été retenue comme hypotension orthostatique que toute baisse de la systolique d'au moins 20 mm Hg accompagnée d'une baisse de la diastolique de 10 mm Hg et persistant pendant au moins deux minutes. Ces valeurs nous ont semblé être les critères les plus souvent retenus pour parler d'hypotension orthostatique (7 - 9 - 16 - 19 - 21 - 25 - 32 - 42).

D - Critique de la méthode

Tout d'abord nous recherchons une éventuelle hypotension orthostatique par une méthode active, source d'erreurs, alors qu'une méthode passive (table basculante) doit probablement éliminer un certain nombre d'effets secondaires.

En effet, pour une personne âgée, le passage en position debout est souvent pénible demandant un effort important qui ne peut être réalisé en un temps bref. Les mesures à l'instant zéro sont donc relativement difficiles sinon aléatoires. L'effort musculaire réalisé par le changement de position doit vraisemblablement perturber les résultats. Mais il faut signaler que physiologiquement le passage en orthostatisme nécessite un tel effort.

D'autre part le fait de maintenir une position debout immobile pendant 10 minutes est aussi une source d'efforts perturbant les résultats.

Par contre l'enregistrement du pouls par un électrocardiogramme n'a pas posé de problème majeur malgré de nombreux tracés parasités. En effet il était toujours possible de voir les complexes QRS. En fait le vrai problème était celui des fibrillations auriculaires où il était nécessaire d'avoir un enregistrement électrocardiographique suffisamment long pour éviter une grosse erreur dans l'appréciation du pouls.

En prenant un tel protocole et en sélectionnant une telle population, il nous a semblé que notre échantillon se rapprochait le plus possible des conditions réelles de vie de vieillards valides.

X - RESULTATS DE NOS MESURES

Dans les pages suivantes nous faisons figurer au moyen de tableaux, les chiffres tensionnels retrouvés ainsi que le rythme cardiaque observé aux différents temps des mesures.

NOM	AGE		R	O	1	2	3	5	10
1 CUC	85	TA	18 9	17 8	18 8	18 8	18 9	18 9	18 9
		P	80	86	80	82	84	82	75
2 LAC	80	TA	14 8	18 9	17 9	17 9	17 9	17 10	15 10
		P	74	94	94	90	92	96	?
3 DEN	91	TA	16 10	19 11	19 11	19 11	19 11	19 11	- -
		P	70	?	72	?	?	84	-
4 LEB	61	TA	11 7	11 8	12 8	12 8	12 8	12 8	12 8
		P	76	90	84	92	88	92	92
5 BOU	80	TA	12 6	12 8	13 7	12 7	12 7	12 7	12 7
		P	60	80	74	80	70	66	74
6 HER	94	TA	14 8	15 9	15 9	15 10	14 9	14 10	14 9
		P	86	94	92	92	92	90	96
7 ERA	85	TA	14 8	13 8	13 8	13 8	13 8	14 8	14 8
		P	80	90	88	90	96	94	92
8 LAP	77	TA	12 8	10 7	10 7	10 7	12 8	12 8	12 7
		P	84	84	90	88	82	86	88

NOM	AGE		R	O	1	2	3	5	10
9 GAY	78	TA	17 9	16 9	16 9	16 9	16 9	17 9	17 9
		P	94	100	96	94	96	94	94
10 AYO	75	TA	14 8,5	14 8	13 8	13 8	13 8	14 8	- -
		P	65	74	71	70	70	66	-
11 FET	89	TA	16 9	12 7	12 8	13 8	14 8	15 9	16 9
		P	72	82	82	78	78	76	74
12 CLE	85	TA	13 8	13 7	12 7	12 7	13 8	13 8	- -
		P	78	?	?	?	?	?	-
13 GIO	86	TA	13 8	13 8	13 8	13 8	13 8	13 8	- -
		P	86	96	96	94	94	94	-
14 GER	76	TA	15 8	15 8	15 8	15 8	15 8	16 8	16 8
		P	70	75	82	78	76	74	72
15 BOU	63	TA	13 7	13 7	13 7	13 7	12 7	12 7	12 7
		P	75	76	78	78	78	76	78
16 MOU	70	TA	13 8	13 8	13 8	13 8	13 8	13 8	13 8
		P	73	76	70	69	68	68	72

NOM	AGE		R	O	1	2	3	5	10
17 LAI	82	TA	18 9	15 8	16 8	16 8	17 9	17 9	18 9
		P	72	78	78	78	74	76	80
18 PIG	81	TA	14 8	12 7	12 7	12 7	13 8	14 8	14 8
		P	92	100	96	92	90	96	96
19 GUI	83	TA	16 9	16 9	16 9	17 9	17 9	16 10	17 10
		P	66	66	66	66	66	66	66
20 DON	74	TA	18 10	18 9	18 9	17 9	17 9	17 9	18 9
		P	76	80	70	70	72	72	72
21 MIL	85	TA	12 6	12 8	12 9	12 9	12 8	12 8	13 8
		P	84	94	96	96	90	92	92
22 DEN	85	TA	13 7	13 7	15 8	14 8	15 8	16 8	16 8
		P	84	84	84	80	80	78	78
23 ALE	86	TA	14 9	14 9	14 9	14 9	14 9	15 9	15 9
		P	100	104	100	100	100	100	102
24 RAG	89	TA	12 8	12 8	12 8	12 8	13 8	12 8	- -
		P	100	104	108	108	112	?	-

NOM	AGE		R	O	1	2	3	5	10
25 GIL	84	TA	12 6	12 6	12 6	12 6	12 6	12 6	12 6
		P	75	92	88	82	82	78	78
26 BIO	99	TA	18 8	18 8	18 8	17 8	18 8	18 8	18 8
		P	96	92	88	90	92	94	96
27 GAR	85	TA	12 8	13 9	13 9	13 9	13 8	13 8	13 9
		P	66	80	76	82	74	74	76
28 BIO	89	TA	19 9	19 9	19 9	19 9	19 9	20 9	19 9
		P	72	75	78	70	70	70	70
29 VIN	75	TA	15 8	15 8	15 8	15 8	15 8	15 8	15 8
		P	68	75	78	78	80	76	72
30 CHA	76	TA	18 8	18 8	18 8	18 8	18 9	18 8	18 9
		P	74	74	70	70	70	72	72
31 ERN	89	TA	17 8	14 7	14 7	14 7	14 8	14 8	15 8
		P	63	92	76	74	78	77	82
32 AUP	59	TA	13 7	13 7	13 7	13 8	14 8	14 8	13 8
		P	80	78	78	78	80	80	78

NOM	AGE		R	0	1	2	3	5	10
33 BAR	90	TA	16 10	16 10	16 10	16 10	17 10	17 10	16 10
		P	126	126	130	130	130	130	130
34 BOU	75	TA	20 9	20 10	18 10	19 9	20 9	- -	- -
		P	74	88	78	78	80	-	-
35 GAI	85	TA	15 9	14 9	14 9	14 9	14 9	14 9	14 9
		P	86	94	100	96	100	100	100
36 CER	90	TA	21 11	22 11	22 11	22 11	21 11	21 11	21 11
		P	90	102	100	100	98	100	100
37 MER	89	TA	13 5	12 5	12 5	12 4	12 5	13 5	13 5
		P	58	62	60	60	64	62	64
38 GAL	76	TA	17 6	20 9	20 9	20 9	20 9	19 8	19 9
		P	112	120	120	120	120	120	120
39 LEC	81	TA	12 8	13 8	12 8	12 8	12 8	12 8	12 8
		P	92	96	96	96	96	96	92
40 LEN	80	TA	15 9	15 9	15 9	16 9	16 9	17 10	- -
		P	70	130	120	120	130	120	-

NOM	AGE		R	O	1	2	3	5	10
41 ROB	92	TA	12 6	11 6	12 6	12 6	12 6	13 6	13 6
		P	80	86	88	88	88	92	92
42 CLA	73	TA	14 8	12 7	12 7	12 7	12 7	13 7	12 7
		P	82	86	86	86	90	86	90
43 HAM	91	TA	11 7	10 7	10 7	10 7	11 7	11 7	11 7
		P	96	108	108	108	108	108	108
44 DON	84	TA	16 8	15 8	15 8	15 8	16 8	16 8	17 9
		P	58	58	56	53	55	56	56
45 VAS	73	TA	16 8	16 8	16 8	17 8	16 8	16 8	17 8
		P	64	72	72	64	72	72	72
46 NOM	80	TA	13 7	12 7	12 7	13 7	13 7	14 9	14 8
		P	62	70	74	76	80	84	82
47 LEN	84	TA	16 8	15 8	15 8	16 8	16 8	16 8	- -
		P	82	94	94	90	90	90	-
48 LAP	92	TA	14 8	12 8	13 8	13 8	13 8	14 8	14 8
		P	86	86	86	84	84	86	86

NOM	AGE		R	O	1	2	3	5	10
49 BEG	56	TA	13 9	13 9	13 9	13 9	13 9	13 9	13 9
		P	86	90	96	94	90	88	88
50 LUS	72	TA	13 7	12 7	13 7	13 7	13 7	13 6	13 7
		P	66	68	74	70	70	74	70
51 MAT	94	TA	16 8	17 8	17 8	17 8	16 8	16 8	17 8
		P	74	82	84	80	80	80	80
52 TYR	101	TA	20 9	18 8	18 8	18 8	18 9	18 9	19 9
		P	60	74	96	92	90	70	72
53 RON	87	TA	15 9	15 9	15 9	15 9	15 9	15 9	15 9
		P	74	84	90	76	76	74	78
54 HUB	87	TA	15 9	14 9	14 9	15 9	15 9	15 9	- -
		P	72	80	74	74	74	74	-
55 HER	67	TA	15 9	15 9	15 9	15 9	15 9	15 9	15 9
		P	80	94	90	90	92	92	92
56 BOU	74	TA	17 9	16 9	16 9	16 9	17 9	17 9	17 9
		P	90	110	110	106	104	104	110

NOM	AGE		R	O	1	2	3	5	10
57 SCH	81	TA	17 9	17 9	17 9	17 9	17 9	17 9	17 9
		P	86	100	92	90	90	88	92
58 VIR	94	TA	15 8	15 8	15 8	15 8	15 8	15 8	15 8
		P	80	88	86	86	86	88	82
59 CHA	85	TA	13 7	13 8	12 7	12 7	13 7	13 7	13 7
		P	80	86	86	86	84	82	80
60 NIC	83	TA	14 8	14 7	13 7	14 7	14 8	14 8	14 8
		P	76	76	72	74	76	70	80
61 LAB	78	TA	23 13	23 12	23 13	23 14	23 13	23 13	23 13
		P	80	90	88	80	80	86	90
62 VAL	79	TA	17 9	17 9	17 8	17 8	17 8	17 9	17 9
		P	90	106	100	98	102	100	110
63 DAL	80	TA	13 6	12 6	13 6	13 6	13 6	13 6	13 6
		P	90	90	88	90	90	92	90
64 ELO	94	TA	14 8	15 8	15 8	14 8	14 8	14 8	14 8
		P	80	98	98	94	94	96	92

NOM	AGE		R	O	1	2	3	5	10
65 MAL	86	TA	13 6	11 6	12 6	12 6	13 6	13 6	12 6
		P	88	92	96	98	100	96	96
66 PER	94	TA	14 8	14 9	13 9	15 9	14 9	14 9	14 9
		P	68	76	78	76	82	82	90
67 LON	79	TA	21 11	22 12	21 13	23 15	22 15	22 14	20 11
		P	90	98	98	98	98	96	98
68 GUI	91	TA	17 10	16 9	17 10	17 10	17 10	17 9	17 10
		P	92	100	106	102	100	98	94
69 RIV	85	TA	15 8	15 8	16 9	16 9	16 8	15 8	15 8
		P	68	100	100	96	100	100	100
70 MAR	83	TA	11 6	11 6	11 6	11 6	11 6	11 6	11 6
		P	64	76	76	72	68	68	68
71 DAV	77	TA	14 8	15 10	13 9	13 10	13 10	13 10	- -
		P	80	88	92	88	80	80	-
72 GAR	85	TA	13 7	13 7	13 7	13 7	13 8	13 7	13 7
		P	76	92	90	90	84	80	80

NOM	AGE		R	O	1	2	3	5	10
73 ROU	79	TA	17 10	17 10	17 12	17 11	17 11	17 11	17 11
		P	86	92	92	90	90	90	90
74 BEL	72	TA	12 5	10 4	13 6	14 7	13 6	13 5	13 5
		P	94	112	102	100	100	104	104
75 VOA	72	TA	19 10	17 10	19 10	20 10	20 10	20 10	20 10
		P	76	84	80	80	80	82	86
76 LEC	78	TA	20 11	21 11	20 12	21 12	20 12	20 13	19 12
		P	102	108	102	102	96	96	102
77 R le M	83	TA	13 7	12 7	13 7	14 7	14 8	16 8	15 8
		P	72	84	102	102	102	102	108
78 BAL	89	TA	13 7	15 7	17 9	16 9	15 8	16 8	13 8
		P	84	96	92	90	88	88	86
79 MOR	82	TA	15 10	15 10	15 11	15 11	15 11	15 11	15 11
		P	84	90	90	90	90	90	90

NOM	AGE		R	O	1	2	3	5	10
80 BEC	79	TA	16 8	16 8	16 8	16 8	16 8	16 8	15 8
		P	72	74	78	78	78	78	72
81 HEU	80	TA	19 8	17 9	19 9	18 9	19 9	18 8	18 8
		p	72	80	74	74	74	74	72
82 BER	103	TA	16 7	16 7	17 8	18 8	17 8	18 8	18 8
		P	60	64	68	72	72	70	68
83 GER	82	TA	12 5	12 5	11 5	11 5	11 5	11 5	11 5
		P	52	56	60	56	56	60	60
84 STE	84	TA	14 9	14 9	14 9	14 10	15 10	14 10	14 10
		P	92	112	108	108	112	112	112
85 MAL	96	TA	14 9	15 10	15 10	14 10	14 9	14 9	14 9
		P	80	92	96	96	100	88	92
86 HES	80	TA	12 6	12 6	11 6	11 5	12 6	12 6	12 6
		P	76	76	84	84	80	80	76
87 BEL	76	TA	13 9	14 9	14 9	13 8	13 9	13 9	13 9
		P	68	72	80	76	76	76	72

NOM	AGE		R	O	1	2	3	5	10
88 MAR	83	TA	13 7	11 6	11 6	11 6	12 6	13 6	13 7
		P	66	68	68	72	72	72	72
89 PAT	68	TA	12 8	12 8	12 8	12 8	12 8	12 8	13 8
		P	92	100	96	96	92	92	92
90 LAV	77	TA	17 8	17 9	17 9	18 9	17 8	17 8	17 8
		P	90	98	102	96	96	96	96
91 RIO	82	TA	13 8	12 8	12 8	13 8	13 8	13 8	13 8
		P	76	80	80	84	80	80	88
92 DEC	84	TA	14 6	14 6	14 6	14 6	14 6	14 6	14 6
		P	82	82	84	84	86	80	80
93 BOR	88	TA	17 9	16 9	17 9	18 9	17 9	17 9	17 9
		P	82	86	86	88	92	86	86
94 ANT	72	TA	14 8	14 8	13 7	13 7	14 7	14 7	14 7
		P	84	92	96	100	92	92	92
95 BAR	80	TA	17 9	18 9	17 9	17 9	18 9	17 9	17 9
		P	72	72	88	84	92	80	88

NOM	AGE		R	O	1	2	3	5	10
96 SOT	73	TA	12 8	12 8	14 9	14 9	14 9	14 9	- -
		P	72	92	96	96	92	96	-
97 MAR	80	TA	13 8	13 8	13 8	13 8	13 8	13 8	13 8
		P	84	96	96	92	92	84	80
98 GRO	86	TA	15 7	15 7	15 7	15 8	14 8	15 7	15 7
		P	76	76	84	88	88	80	84
99 DER	86	TA	10 6	10 6	10 6	10 6	10 5	10 5	10 6
		P	82	92	92	88	88	84	88
100 RIV	81	TA	14 7	15 7	15 7	14 7	14 7	14 7	14 7
		P	72	76	78	78	78	78	78

XI - REFLEXIONS SUR LES CAS D'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE OBSERVES

En retenant les critères préalablement fixés nous avons dans notre échantillon de 100 mesures 8 cas d'hypotension orthostatique (mesures n° 8 - 11 - 17 - 18 - 31 - 42 - 52 - 88) repris dans le tableau de la page suivante et codifiés par les lettres A - B - C - D - E - F - G - H.

CAS	NOM	AGE		R	O	1	2	3	5	10
A	8 LAP	77	TA	12 8	10 7	10 7	10 7	12 8	12 8	12 7
			P	84	84	90	88	82	86	88
B	11 FET	89	TA	16 9	12 7	12 8	13 8	14 8	15 9	16 9
			P	72	82	82	78	78	76	74
C	17 LAI	82	TA	18 9	15 8	16 8	16 8	17 9	17 9	18 9
			P	72	78	78	78	74	76	80
D	18 PIG	81	TA	14 8	12 7	12 7	12 7	13 8	14 8	14 8
				92	100	96	92	90	96	96
E	31 ERN	89	TA	17 8	14 7	14 7	14 7	14 8	14 8	15 8
			P	63	92	76	74	78	77	82
F	42 CLA	73	TA	14 8	12 7	12 7	12 7	12 7	13 7	12 7
			P	82	86	86	86	90	86	90
G	52 TYR	101	TA	20 9	18 8	18 8	18 8	18 9	18 9	19 9
			P	60	74	96	92	90	70	72
H	88 MAR	83	TA	13 7	11 6	11 6	11 6	12 6	13 6	13 7
			P	66	68	68	72	72	72	72

A - Fréquence

En comparant nos résultats à ceux dont nous avons eu connaissance dans la littérature, il apparaît que c'est dans notre série que la fréquence de l'hypotension orthostatique est la plus faible. En effet nous disposons de deux données chiffrées sur la fréquence de ce trouble tensionnel chez les vieillards (7 - 19). Toutefois les protocoles d'études ne sont pas identiques et la comparaison est donc aléatoire.

- Travail suédois (7)
  - . 11 % d'hypotension orthostatique après position assise 5 minutes
- Travail anglais (19)
  - . 11 % d'hypotension orthostatique après position assise 5 minutes
  - . 17 % d'hypotension orthostatique après position debout 2 minutes
- Notre travail
  - . 8 % d'hypotension orthostatique après position debout 2 minutes et plus

Pour expliquer ces discordances nous ne voyons comme explication que la différence dans le protocole d'examen et dans l'échantillonnage de la population examinée. En effet nous n'avons étudié que des vieillards dont la validité leur permettait de passer seules et rapidement de la position couchée à la position debout et de maintenir cette station debout 10 minutes, ce qui se rapproche ainsi des conditions de vie normale d'une per-

sonne du troisième âge.

B - Etude des modifications tensionnelles

Dans nos huit cas, l'hypotension orthostatique survient dans les deux premières minutes suivant le passage en orthostatisme. Il n'y a pas eu d'hypotension orthostatique retardée.

- Etude de la minima

La chute de la minima a été dans tous les cas de 10 mm Hg sauf dans le cas B où la chute initiale a été de 20 mm Hg mais pour revenir à 10 mm Hg dans la minute suivante.

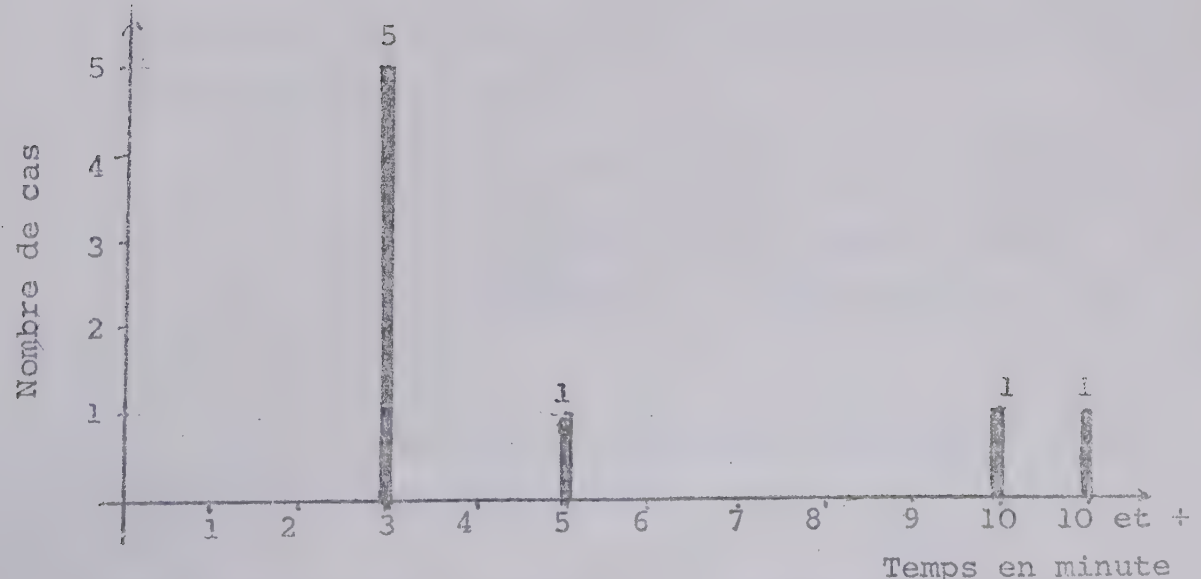
Le retour à la valeur initiale de la minima se fait dans des délais variables suivant les cas :

. à la troisième minute dans 5 cas (A - C - D - E - G)

. à la cinquième minute dans un cas (B)

. à la dixième minute dans un cas (H)

. au delà de la dixième minute dans un cas (F)



TEMPS NECESSAIRE AU RETOUR A LA NORMALE DE LA MINIMA

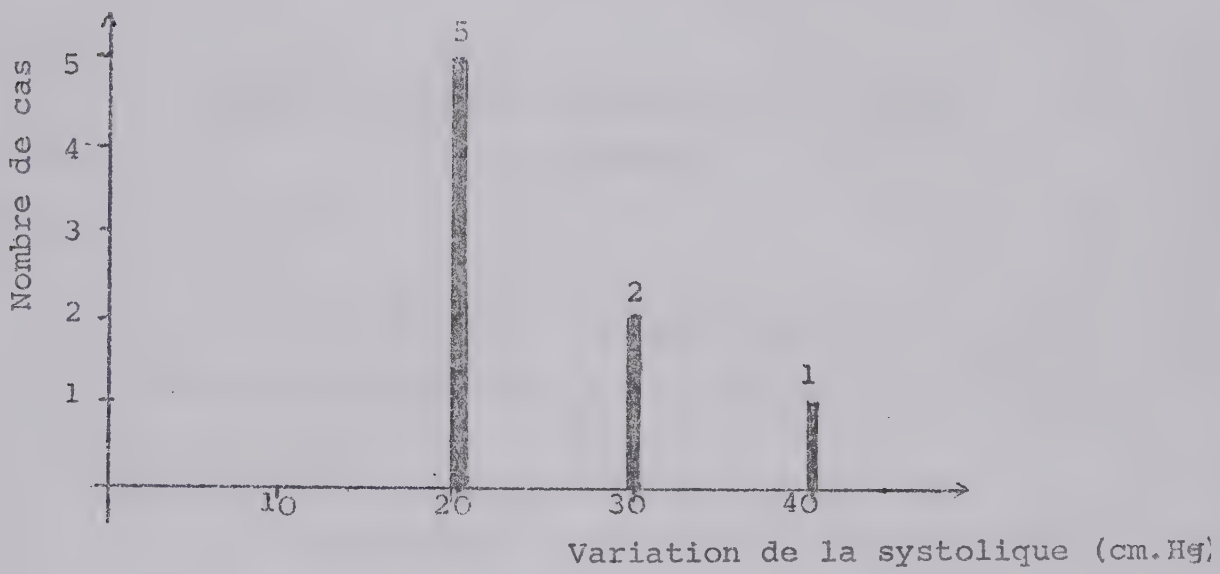
- Etude de la maxima

La chute de la maxima est d'importance variable. Elle survient d'emblée lors du passage à l'orthostatisme mais l'importance de la chute est variable :

. 20 mm Hg dans 5 cas (A - D - F - G - H)

. 30 mm Hg dans 2 cas (C - E)

. 40 mm Hg dans 1 cas (B)



HAUTEUR DE LA CHUTE DE LA MAXIMA

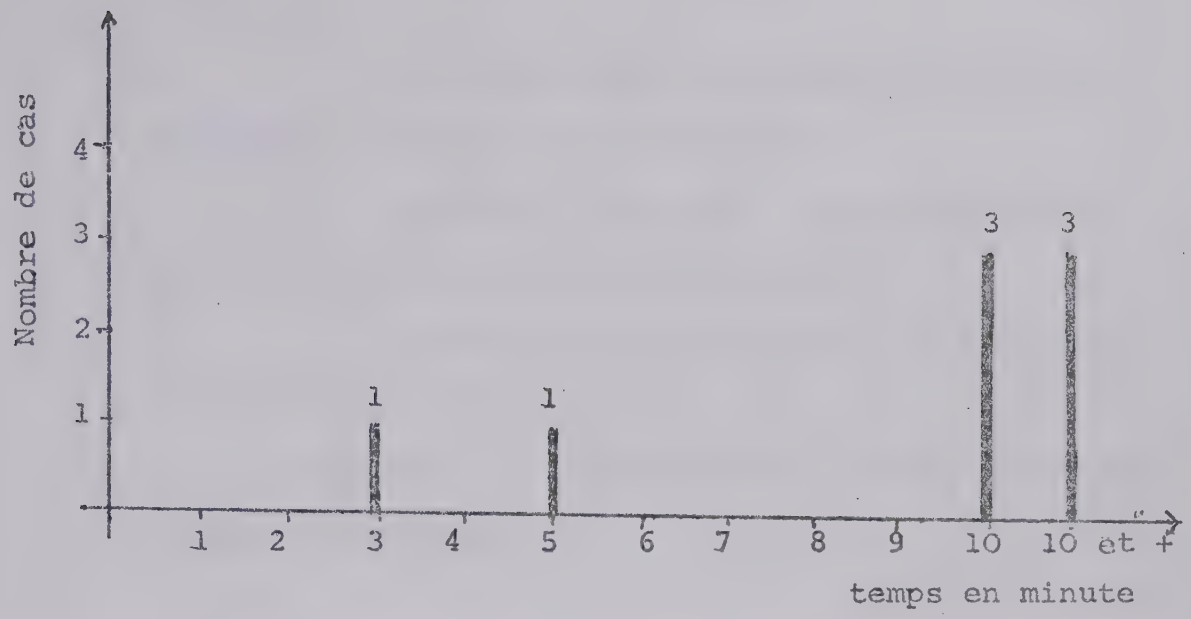
Comme pour la minima le retour à la valeur initiale de la maxima se fait dans des délais variables suivant les sujets :

. à la troisième minute dans un cas (A)

. à la cinquième minute dans un cas (D)

. à la dixième minute dans trois cas (B - C - H)

. au delà de la dixième minute dans trois cas (E - F - G)



TEMPS NECESSAIRE AU RETOUR A LA NORMALE
DE LA MAXIMA

Il faut donc remarquer que la chute de la maxima semble persister plus longtemps que la chute de la minima.

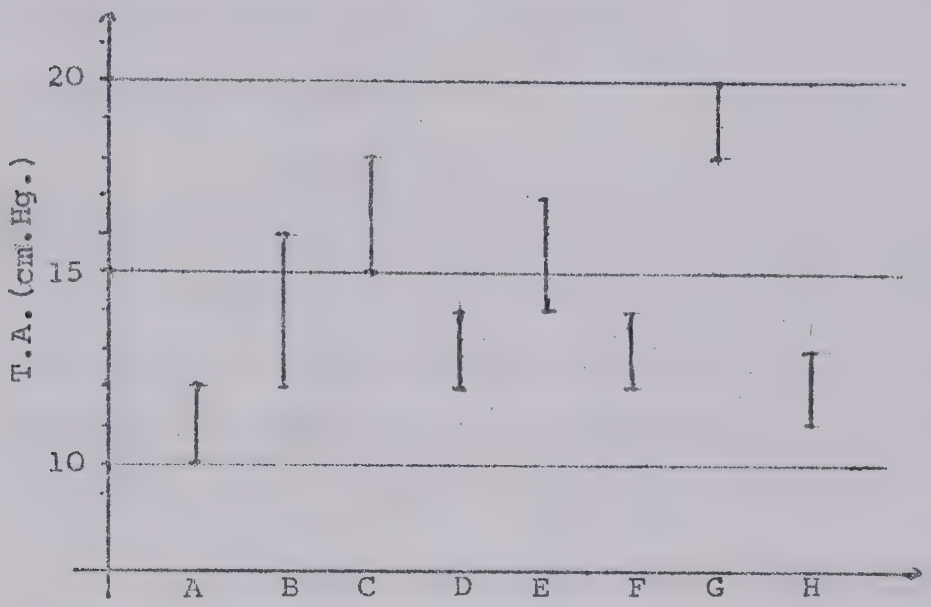
Par contre il semble bien qu'il y ait une relation entre la durée de la chute de la maxima et celle de la minima. En effet les cas (B - F - H) sont ceux qui ont la chute de la minima la plus durable et sont aussi parmi les 6 cas (B - C - E - F - G - H) qui ont la chute de la maxima la plus persistante.

En outre la valeur absolue de la chute tensionnelle de la maxima paraît d'autant plus importante que la valeur de la tension au repos couché est élevée :

- pour une chute de 40 mm Hg la tension artérielle au repos est de 16 (B)

- pour une chute de 30 mm Hg la tension artérielle au repos est de 17 et 18 (E - C)

- pour une chute de 20 mm Hg la tension artérielle au repos est de 12 - 13 - 14 - 14 (A - H - D - F) et de 20 (G). (Cette dernière valeur est donc la seule exception).



IMPORTANCE DE LA CHUTE DE LA SYSTOLIQUE

C - Etude des modifications du pouls

L'accélération du pouls a été la règle dans nos mesures. Nous n'avons pas eu de cas d'hypotension orthostatique à pouls fixe. Cette accélération du rythme cardiaque survient d'emblée à l'orthostatisme sauf dans un cas (A) où il ne survient qu'à la première minute.

Il faut individualiser deux groupes dans nos mesures :

- l'un (cas E et G) où l'accélération du pouls est considérable tant en valeur absolue qu'en pourcentage par rapport à la valeur initiale (plus de 50 %). Il n'y a pas de relation entre l'importance de l'accélération du pouls et la chute de la tension artérielle puisque pour ces deux mesures la chute de la maxima est de deux points dans un cas et de trois points dans l'autre

- l'autre (cas A - B - C - D - F - H) où l'accélération est modérée, moins de 10 % d'accélération du rythme de base sauf dans un cas (B) où celle-ci est de 14 %. En fait cette accélération modérée semble traduire la réaction tachycardisante habituellement observée dans le passage à l'orthostatisme (6).

Le retour vers les valeurs initiales du rythme cardiaque se fait en moyenne entre la deuxième et la cinquième minute. Dans les cas A et D il existe un discret ralentissement du rythme par rapport aux chiffres de base. Dans les autres cas, soit le retour se fait progressivement (E - G - B), soit le pouls reste stable ou en dent de scie (C - F - H).

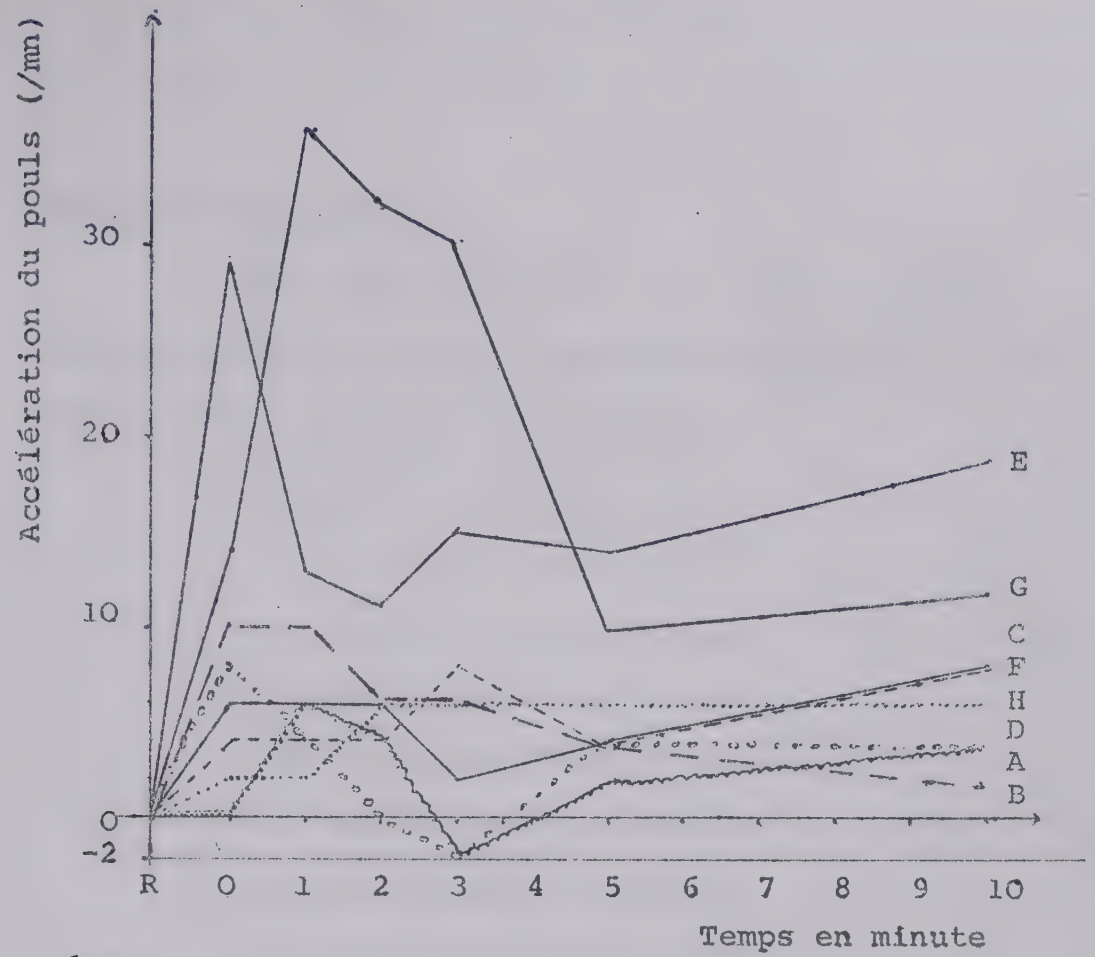
Il faut aussi remarquer une tendance plus ou moins nette vers la dixième minute à une réaccélération du pouls (exceptions : B - H). Nous pensons que celle-ci est imputable aux efforts nécessaires pour maintenir la station debout.

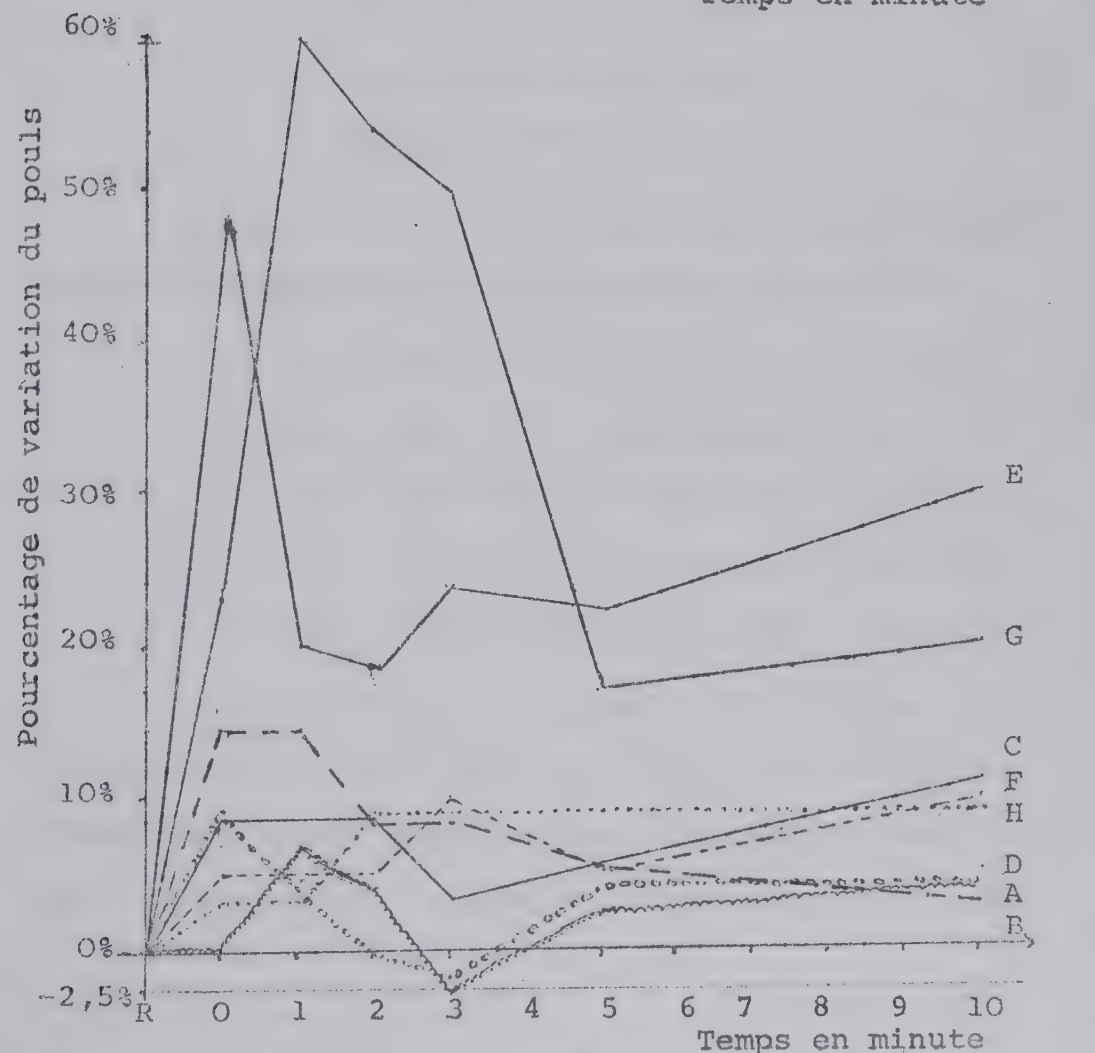
	A	B	C	D	E	F	G	H
0'	0	10	6	8	29	4	14	2
1'	6	10	6	4	13	4	36	2
2'	4	6	6	0	11	4	32	6
3'	-2	6	2	-2	15	8	30	6
5'	2	4	4	4	14	4	10	6
10'	4	2	8	4	19	8	12	6

VARIATIONS EN ABSOLU DU POULS
PENDANT LES DIX MINUTES DE MESURE

	A	B	C	D	E	F	G	H
0'	0	14	8,5	9	48	5	23,5	3
1'	7	14	8,5	4,5	20	5	60	3
2'	4,5	8,5	8,5	0	18	5	53,5	9
3'	-2,5	8,5	3	-2	24	10	50	9
5'	2,5	5,5	5,5	4,5	22	5	17	9
10'	4,5	3	11	4,5	30	10	20	9

POURCENTAGES (± 0,5) DE VARIATION DU POULS PAR RAPPORT
AUX VALEURS DE REPOS PENDANT LES DIX MINUTES DE MESURE





VARIATIONS DU POULS PENDANT LES DIX MINUTES DE MESURE:

En Haut : Variations absolues

En bas : Variations en pourcentage par rapport aux valeures de repos

D - Relation avec l'âge

Nous n'avons pas mis en évidence une relation particulière entre l'âge des patients et la survenue de l'hypotension orthostatique.

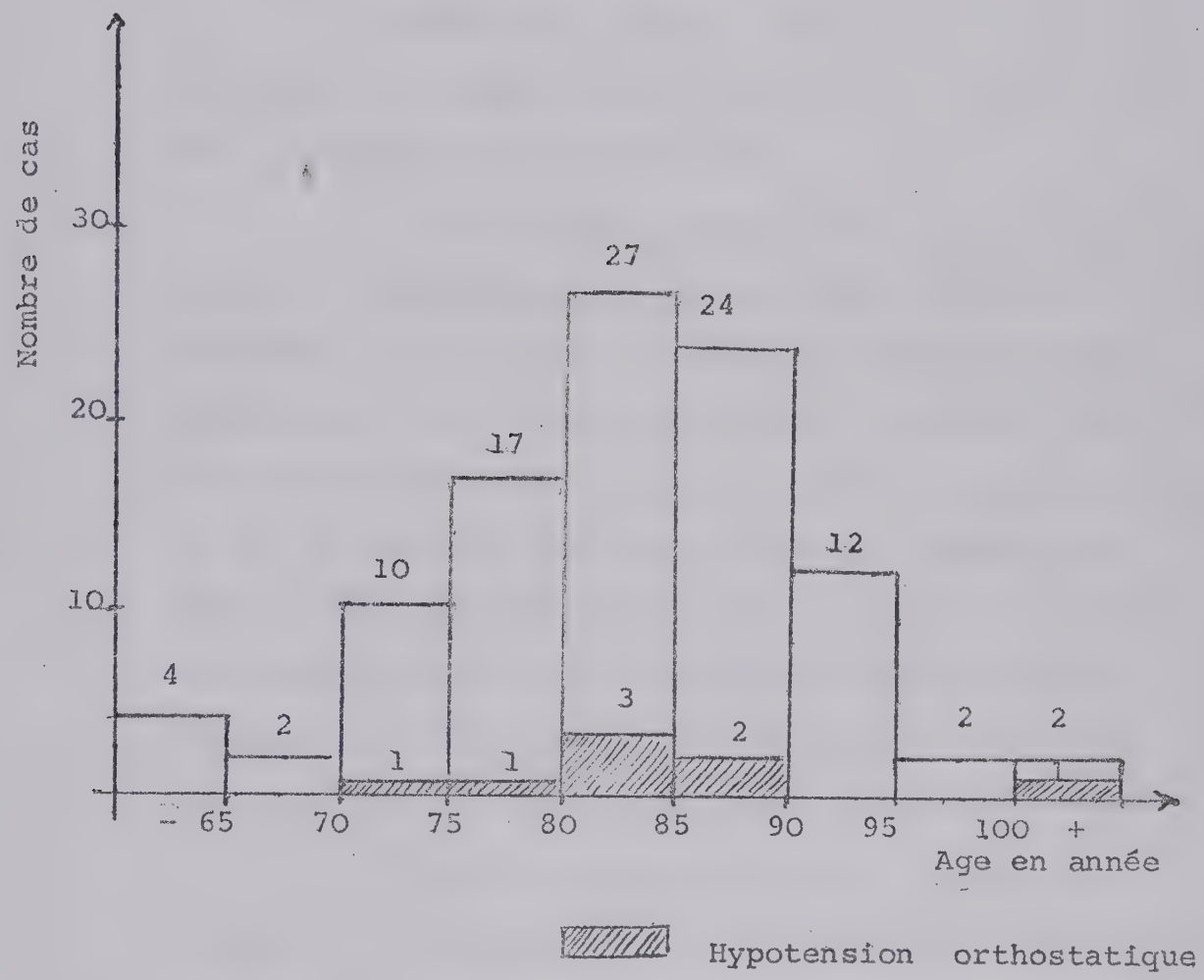
Sur nos 100 patients :

- 4 ont moins de 65 ans
- 2 ont entre 65 et 70 ans
- 10 ont entre 70 et 75 ans
- 17 ont entre 75 et 80 ans
- 27 ont entre 80 et 85 ans
- 24 ont entre 85 et 90 ans
- 12 ont entre 90 et 95 ans
- 2 ont entre 95 et 100 ans
- 2 ont plus de 100 ans

Nous trouvons des cas d'hypotension orthostatique disséminés dans cette pyramide des âges :

- 1 cas entre 70 et 75 ans soit 1 sur 10
- 1 cas entre 75 et 80 ans soit 1 sur 17
- 3 cas entre 80 et 85 ans soit 1 sur 9
- 2 cas entre 85 et 90 ans soit 1 sur 12
- 1 cas a plus de 100 ans soit 1 sur 2

Il n'est donc pas possible de prouver une relation entre l'âge des vieillards et la survenue d'une hypotension orthostatique. Ce syndrome semble survenir au hasard quel que soit l'âge de nos patients.



REPARTITION DES CAS D'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE
EN FONCTION DE L'AGE

XII - ETAT CLINIQUE ET HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

A - Principe

A partir des dossiers des pensionnaires présentant une hypotension orthostatique nous avons dans le tableau suivant précisé :

- l'état psychologique grâce à une batterie de tests psychométriques simples, habituellement utilisés dans le Service du Professeur BERTHAUX à IVRY. La cotation de ces tests donnent des valeurs s'échelonnant de 0 à 28, 28 marquant une détérioration extrême. Si le résultat des tests donne une valeur supérieure à 15, on admet que la vie autonome à domicile est impossible, le sujet présentant un état de détérioration mentale trop évolué. Ce sont ces critères que nous avons retenus pour parler de démence sénile.

- l'état cardiovasculaire en recherchant notamment l'existence ou non d'une valvulopathie, d'une hypertension artérielle récente ou ancienne (tension artérielle supérieure à 16 - 9), d'une insuffisance cardiaque et d'un angor. Nous précisons aussi l'état des pouls périphériques. Sur l'électrocardiogramme nous recherchons les signes d'hypertrophie ventriculaire gauche SOKOLOF de cardiopathie ischémique et le type

	A	B	C	D	E	F	G	H
Test (Examen psychologique)	6	10	6	17	20	20	16	18
Examen cardio-vasculaire								
I.A.	-	-	-	-	-	-	-	-
R.M.	-	-	-	-	-	-	-	-
Pouls périphériques	+	+	+	+	+	+	+	+
I.C. congestive	-	-	-	-	-	-	-	-
I.C. gauche	-	-	-	-	-	-	-	-
Angor	-	-	-	-	-	-	-	-
H.T.A. (antécédents inclus)	non	oui	oui	oui	oui	non	oui	non
Electrocardiogramme								
Sinusal	+	+	+	+	+	+	+	-
Fibrillation auriculaire	-	-	-	-	-	-	-	+
H.V.G. (Sokolof)	15	10	22	4	12	20	34	10
T nég. V_5 V_6	non	oui	non	non	non	non	oui	non
Cardiopathie ischémique	non	non	non	non	non	non	non	non
Examen neurologique								
Sds.focaux	-	-	-	-	-	-	-	-
. uniques	-	-	-	-	-	-	-	-
. multiples	-	-	-	-	-	-	-	-
Hyperréflectivité	+	+	-	-	-	-	-	-
Divers	-	Sd cérébelleux	-	-	-	-	-	-
Examen biologique								
Glycémie (g/l)	0,90	0,90	0,80	1	0,80	0,75	0,90	0,80
Cholestérol (g/l)	2,30	3,20	2,60	2,95	2,15	2,65	1,95	2,50
Hémoglobine (g/%)	13,9	12,8	14,2	13,6	12,2	15	13	13,8

ETAT CLINIQUE DE NOS HUIT CAS

du rythme.

- l'état neurologique en recherchant l'existence de signes focaux ou d'une simple hyperréflectivité

- l'état biologique en recherchant la glycémie à jeun et le cholestérol total afin d'envisager ou non l'existence d'un terrain athéromateux. Nous indiquons aussi la valeur de l'hémoglobine totale afin de dépister un éventuel état hypovolémique chronique.

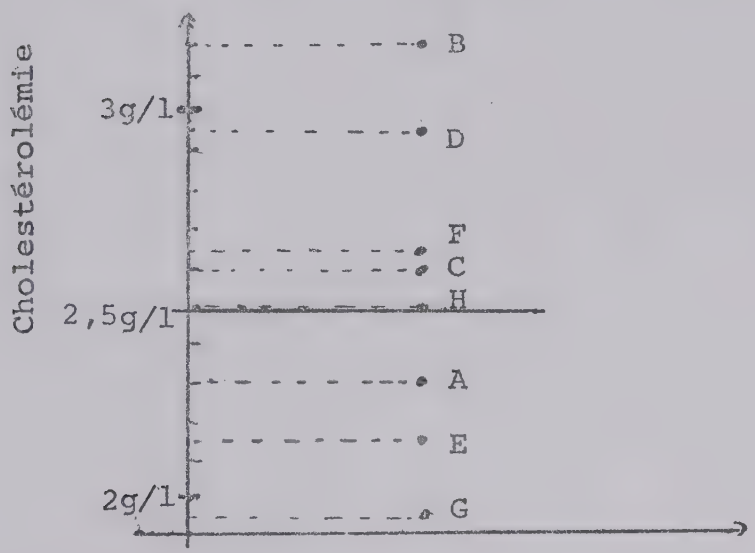
B - Interprétations tirées de ce tableau

Au point de vue psychologique nous relevons cinq états démentiels plus ou moins prononcés (D - E - F - G - H)

Sur le plan cardio-vasculaire, il n'y a pas de valvulopathie, ni d'insuffisance cardiaque. Cliniquement nous ne retrouvons pas de trace d'angor. A signaler deux cas (B - G) ayant à l'électrocardiogramme des ondes T négatives en V_5 V_6 et un cas (H) où le rythme est en fibrillation auriculaire. Par contre dans cinq de nos mesures il existe ou a existé une hypertension artérielle (B - C - D - E - G). Ceci nous a fait émettre l'hypothèse que la maladie hypertensive faciliterait la survenue d'une hypotension orthostatique.

L'état neurologique est normal sauf dans le cas (B) : hyperréflectivité et syndrome cérébelleux. Nous n'avons donc pas pu mettre en évidence une relation directe entre l'hypotension orthostatique et des anomalies neurologiques.

Du point de vue biologique, nous ne retrouvons pas d'éléments en faveur d'une hypovolémie chronique : toutes les hémoglobines ont un taux supérieur à 12 g %. Il n'existe pas non plus de troubles évidents de la glycorégulation : les taux de glycémie sont étalés entre 0,75 g/l et 1 g/l. Par contre il semble que nous puissions affirmer une tendance à l'hypercholestérolémie, puisque dans cinq cas la valeur retrouvée est égale ou supérieure à 2,50 g/l.



TAUX DU CHOLESTEROL

En conclusion nous pensons qu'il faille retenir comme facteurs favorisant la survenue d'une hypotension orthostatique :

- une hypertension artérielle récente ou ancienne

- un état démentiel

- un terrain athéromateux diffus en faveur duquel plaide l'hypercholestérolémie fréquemment retrouvée. A signaler toutefois que chez nos huit vieillards tous les pouls périphériques étaient perçus.

Toutefois notre échantillonnage d'hypotension orthostatique est trop réduit pour pouvoir envisager une étude statistique significative. Nous ne pouvons donc émettre que des hypothèses de travail justifiant des travaux ultérieurs.

XIII - MECANISME HYPOTHETIQUE DE NOS CAS D'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

Ainsi que nous l'avons déjà dit, nous n'avons aucune donnée qui nous permette d'affirmer ou d'infirmer une lésion neurologique dans le mécanisme de nos huit cas d'hypotension orthostatique. L'examen neurologique est normal. Il n'y a pas d'hypotension orthostatique à pouls fixe.

Par contre, du fait de l'hypercholestérolémie souvent retrouvée, on peut suggérer que l'hypotension orthostatique de nos vieillards se voit plus facilement sur un terrain athéromateux, cet athérome étant responsable soit de vaisseaux "rigides" et répondant mal aux stimulations vasoconstrictives, soit d'une modification de la sensibilité des baro-récepteurs. Pour trancher il serait nécessaire de recourir à des épreuves pharmacodynamiques. A signaler toutefois que les deux cas ou l'hypotension orthostatique s'accompagne d'une franche accélération du pouls, les valeurs du cholestérol sont normales.

Enfin on peut penser que la survenue préférentielle de l'hypotension orthostatique associée à une hypertension artérielle ancienne ou récente résul-

terait d'une perturbation des mécanismes régulateurs telle qu'elle est retrouvée au cours de la maladie hypertensive.

XIV - CONCLUSIONS

La fréquence de l'hypotension orthostatique que nous avons trouvée dans une population d'Hospice, c'est à dire en pratique de personnes ayant dans l'ensemble au moins 65 ans, n'est pas aussi élevée que dans des études similaires : elle n'est que de 8 %. Cette différence avec des travaux étrangers tient probablement à la manière dont ont été choisis les échantillons examinés.

Tous nos cas d'hypotension orthostatique s'accompagnent d'une accélération du pouls, particulièrement remarquable dans deux cas.

Bien qu'il n'est pas été possible de faire des études statistiques étant donné le petit nombre de sujets, il semble que l'on puisse émettre l'hypothèse que l'hypotension orthostatique est d'autant plus fréquente que le patient est ou a été hypertendu, qu'il présente une hypercholestérolémie ou un état démentiel.

Nous n'avons pas trouvé de corrélation évidente entre l'état neurologique et l'hypotension orthostatique, ni entre l'âge des pensionnaires et cette affection.

Toutes ces remarques et hypothèses demandent à être confirmées par des examens similaires sur un

plus grand nombre de vieillards.

Enfin il serait souhaitable de poursuivre cette étude par une exploration plus complète des malades présentant une hypotension orthostatique.

XV - BIBLIOGRAPHIE

1 - APPENZELLER O. et DESCARRIES L.
Circulatory reflexes in patients with cerebrovascular disease
New Engl. J.M. 1964, 271, 820-823

2 - APPENZELLER O. et RICHARDSON E.P.
The sympathic chain in patients with diabetic and alcoolic polyneuropathy
Neurology 1966, 16 12, 1205-1209

3 - BARRACLOUGH M.A. et SHARPEY SCHAFER E.P.
Orthostatic hypotension from absent circulatory reflexes
Lancet 1963, 1 7291, 1121-1126

4 - BERTHAUX P. et PREDINE N.
Physiopathologie de l'hypotension orthostatique
Jl. de thérap. Fév 70, 2, 65-76

5 - BIECKELMANN A.G., LIPPSCHUTZ E.S. et BRUNES C.P.
Hemodynamics of orthostatic hypotension
Am. Jl. of med. janvier 1961, 26-38

6 - BOUTTE P.

Variabilité tensionnelle spontanée chez les personnes âgées

Thèse Lyon 1971, 49

7 - CLOAREC M.

Valeur de l'orthostatisme en exploration fonctionnelle

La régulation orthostatique, Sandoz Edit. 1969, 81-99

8 - COUMEL H. et COUMEL P.

Hypotension orthostatique ou posturale

E.M.C. 1963, 11304 A 10

9 - DALMAIS J.

Le syndrome orthostatique en médecine générale

Jl. de méd. de Lyon, 52, 313-322

10 - DEROUESNE CH.

Etiologie des hypotensions orthostatiques

Jl. de thérap. fév 70, 2, 59-64

11 - DESOIZE G. et LABRAM C.

Conduite à tenir devant une hypotension orthostatique

Con. Méd, 1969, 13, 9370

12 - FRENKEL et Coll.

Kardiologica 1968, 8, 7, 71-73

13 - FRIART et JEANTY C.

Zona associé à un syndrome de GUILLAIN-BARRE avec une hypotension orthostatique

Acta Clin. Belg. 1956, 11 4, 365-382

14 - de GENNES et Coll.

Phéochromocytome avec hypotension orthostatique vraie, relation d'un cas, revue de la littérature

B.M. de la Soc. des Hôp. Paris 1963, 114 12, 1035-1048

15 - GOUDAL M., HABLAN W.R. et ACTON H.

Decreased nor-adrenaline synthetis in neurogenic orthostatic hypotension

Circulation USA. Sept 1968, 38 3, 592-603

16 - GRANDPIERRE R.

Les principaux tests d'orthostatisme

La régulation orthostatique, Sandoz Edit. 319-327

17 - GROSCOGEAT et DROBINSKI G.

Hypotensions orthostatiques iatrogènes et leurs traitements

Rev. Prat. 1973, 23 33, 3051-3061

18 - JUSTIN BESANCON L., LAMOTTE M., LAMOTTE S. et Coll.
Sem. Hôp. Paris 1952, 37 23, 1415-1418

19 - JOHNSON R.H., SMITH A.C., SPALDING J.M.K. et WOLLNER L.
Effects of posture on blood pressure in elderly patients
Lancet 1965, 1,731-733

20 - LENEGRE et SOULIER
Maladies de l'appareil cardiovasculaire
E.M. Flammarion, 25

21 - LETAC B.
Hypotension artérielle non paroxystique
E.M.C. 1970, 2, 11305 A 10

22 - LHERMITTE F. et DEROUESNE CH.
L'hypotension orthostatique en pathologie nerveuse
La régulation orthostatique, Sandoz Edit. 185-201

23 - LHERMITTE F., ESCOUROLLE R., DEROUESNE CH. et VERON J.P.
Hypotension orthostatique et neuropathie périphérique au cours de l'évolution d'un épithélioma bronchique
Presse Méd. 1970, 6, 257-260

24 - MARCHE J. et HUGUES F.C.
Polymorphisme des formes cliniques des troubles orthostatiques
La régulation orthostatique, Sandoz Edit., 217-242

25 - MERKLEN F.P. et J.C. POTIER

Mécanismes physiopathologiques dans l'hypotension orthostatique

La régulation orthostatique, Sandoz Edit., 17-38

26 - NEUMANN M.

Traitement de la syncope orthostatique

Vie méd. Janv 70, 3, 327-335

27 - NICK J., CONTAMIN F. et MARCANTONI J.P.

Hypotension orthostatique - Physiopathologie - Etiologie - Traitement

Rev. Prat. 1969, 19 9, 1181-1188

28 - OLSSON Y. et SOURANDER P.

Changes in the sympathic nervous system in diabetes mellitus

Jl. Neuro Viscer. Relat. 1968, 31 1, 86-95

29 - PESTEL M.

Hypotension orthostatique

Presse Méd. 1972, 1, 33

30 - PESTEL M.

Les asthénies chroniques dans leurs rapports avec l'orthostatisme

La régulation orthostatique, Sandoz Edit., 129-134

31 - PLUVINAGE L.

La part des troubles orthostatiques dans le syndrome dit subjectif des traumatisés du crâne

La régulation orthostatique, Sandoz Edit., 135-145

32 - PONT M.

L'hypotension orthostatique

Thèse Lyon 1944, Doin Ed. 1945

33 - PONT M.

Historique de l'hypotension orthostatique

La régulation orthostatique, Sandoz Edit., 11-15

34 - SHY C. et DRAGER G.A.

A neurological syndrome associated with orthostatic hypotension. A clinical pathologic study

Arch. Neurol. 1960, 2, 511-527

35 - SMITH A.A., TAYLOR J. et WORTIS S.B.

Abnormal cathécolamine métabolisme familial

New engl. 1963, 206, 705-707

36 - SPALDING J.M. et SMITH A.C.

Clinical practice and physiology of artificial respiratoire

1 vol Oxford, 1963

37 - TAILLANDIER P., GERIN P., QUOEX F., REVOL M. et GIRARD R.

Syncopes et orthostatisme

La régulation orthostatique, Sandoz Edit., 147-166

38 - THOMAS J.E. et SCHIRGER A.

Idiopathic orthostatic hypotension

Arch. Neurol. 1970, 22 4, 289-293

39 - VALLBONAC SPENCER W.A., CARDUS D. et DALE J.W.

Contrôl of orthostatic hypotension of quadripégic patients with a pressure

Arch. Phys. Med. 1963, 44,17-18

40 - VANDERHAEGHEN J.J., PERIER O. et STERNON J.E.

Pathological findings in orthostatic hypotension

Arc. Neurol. 1970, 22 3, 207-214

41 - VEREL D.

Postural orthostatic hypotension. The localisation of lésion

Brit. Heart Jl. 1951, 13-61

42 - VERON J.P. et ESCOUROLLE R.

Données actuelles sur l'hypotension orthostatique

Presse Méd. 76 49, 2343-2345